

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

468

No.....

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

présentée par

Roger FORTIER

Externe des Hôpitaux
Né à Paris le 21 juillet 1900

ENQUÊTE

SUR

LE CRANIO-TABES

Président : P. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

No.....

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

présentée par

Roger FORTIER

Externe des Hôpitaux
Né à Paris le 21 juillet 1900

ENQUÊTE

SUR

LE CRANIO = TABES

Président : P. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927



LE DOYEN M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRÉNANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIERE.
	BRANCA.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.	I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.	JOYEUX . . .	Parasitologie.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.	LABBE (Henri) . . .	Chimie biologique.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
BINET . . .	Physiologie.	LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
BLANCHETIERE . . .	Chimie biologique.	LEVY-SOLAL . . .	Obstétrique.
BRULE . . .	Pathologie médicale.	LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.	LIAN . . .	Pathologie médicale.
CHAMPY . . .	Histologie.	MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.	METZGER . . .	Obstétrique.
CLERC . . .	Pathologie médicale.	MONDOR . . .	Pathologie chirurgicale.
DEBRE . . .	Hygiène.	MOURE . . .	Pathologie chirurgicale.
DUVOIR . . .	Médecine légale.	MULON . . .	Histologie.
ECALLE . . .	Obstétrique.	PHILIBERT . . .	Bactériologie.
FIESSINGER . . .	Pathologie médicale.	RICHET Fils . . .	Physiologie.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.		
HARVIER . . .	Pathologie médicale.	VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.	VERNE . . .	Histologie.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.	VELTER . . .	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
	Physiologie.	RETTNERER . . .	Histologie.
GOUGEROT . . .	Pathologie médicale.	TANON . . .	Pathologie médicale.
GUENIOT . . .	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LOEPER	Clinique médicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.	PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet .	Clinique médicale in-	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
	fantile.	VILLARET . . .	Clinique médicale.
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé de cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*en témoignage de vive reconnais-
sance et de très grande affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

*que nous remercions du très grand
honneur qu'il nous fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

*qui nous a indiqué le sujet de
cette thèse et qui tout le temps que
nous avons été dans son service,
nous a prodigué ses enseignements
et ses conseils avec la plus inlas-
sable bienveillance.*

*Qu'il soit assuré de notre respec-
tueuse gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Stage)

M. LE PROFESSEUR WIDAL,
M. LE DOCTEUR WEISSENBACH,
M. LE PROFESSEUR DELBET,
M. LE DOCTEUR LAUBRY,
M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER,
M. LE PROFESSEUR LABBE.

(Externat)

M. LE PROFESSEUR GOSSET,
M. LE PROFESSEUR GILBERT (in memoriam),
M. LE DOCTEUR TZANCK,
M. LE PROFESSEUR AG. FOIX (in memoriam),
M. LE DOCTEUR HALPHEN.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOCAGE,
Chef de Clinique médicale.

MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT,
Chef de Clinique chirurgicale.

ENQUETE SUR LE CRANIO-TABES

Le cranio-tabes ou cranio-malacie signalé dès 1833 par Vimont, bien décrit en 1843 par Elsasser (de Stuttgart) est caractérisé par l'apparition en divers points du crâne, de zones de ramollissement, perceptibles par le palper.

C'est là un symptôme fort important à rechercher : aussi doit-on toujours, chez le jeune enfant, explorer méthodiquement le crâne, et commencer par lui l'examen du squelette. S'il y a des zones de cranio-tabes une pression légère mais suffisante donnera une sensation comparable à celle « d'un morceau de carton, qui cède pour revenir à la position primitive dès qu'on cesse la pression ».

L'histoire du cranio-tabes présente encore bien des obscurités. Des travaux récents, publiés tant en France qu'à l'étranger, en particulier en Amérique, ont redonné un nouvel intérêt à cette question.

Il nous a paru intéressant de faire une enquête rigoureusement objective sur les conditions d'apparition de ce symptôme.

Nous avons relevé avec les opinions des divers auteurs un certain nombre de statistiques. Mais surtout nous avons étudié les cas de cranio-tabes qui ont pu être recueillis dans les consultations de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

HISTORIQUE

Le cranio-tabes signalé par Vimont, il y a près d'un siècle, fut considéré par Elsasser comme une manifestation de rachitisme.

On sait qu'à cette époque le rachitisme était attribué à la privation du sein comme Louis Petit l'avait soutenu en 1741.

Jules Guérin, peu avant les publications d'Elsasser, avait adopté cette hypothèse, après des expériences faites sur un lot de jeunes chiens.

On vit ensuite Trouseau défendre ardemment cette étiologie.

Parrot pensait aussi que le cranio-tabes était d'ordre rachitique. Il voyait dans le rachitisme, l'effet de causes banales : allaitement artificiel, alimentation insuffisante, maladies de la toute première enfance.

Mais il modifia son opinion. Il crut reconnaître dans les lésions histologiques du cranio-tabes les caractères de l'ostéo-chondrite gommeuse, et fit du cranio-tabes une lésion spécifique.

Lasègue, Comby, Wichmann, Lesage nient l'origine rachitique du cranio-tabes : les deux affections pourraient coïncider : elles seraient indépendantes.

Vers la fin du 19^e siècle, Marfan, qui n'a cessé depuis lors d'étudier la question, et dont nous avons tout particulièrement utilisé la documentation, avait montré que l'ostéo-chondrite, n'était pas une lésion

particulière à la syphilis mais la première phase du processus rachitique.

En même temps, il avait précisé la grosse influence des troubles gastro-intestinaux, sur le développement du rachitisme précoce.

Cependant il signalait déjà les cas d'enfants parfaitement sains d'apparence, alimentés au sein, et selon les règles les plus strictes, et qui présentaient néanmoins du cranio-tabes.

C'est à peu près à cette époque que Fournier ne voyait dans la syphilis qu'une cause prédisposante banale du rachitisme, préparant l'organisme à toutes les dystrophies.

Marfan devait, quelques années plus tard, continuer à rattacher le cranio-tabes au rachitisme, et l'on sait qu'il défend le rôle de la syphilis dans la pathogénie du rachitisme et par conséquent du cranio-tabes.

« A toutes les périodes de l'enfance, écrit-il, la cause la plus fréquente du rachitisme est la syphilis. »

Plus récemment, surtout en Amérique, on a voulu voir dans le rachitisme une maladie par carence. Les bons effets de l'huile de foie de morue dans le traitement de cette affection ont amené, en France, Michel et Mouriquand à se demander s'il ne s'agissait pas, en effet, de carence de la Vitamine A.

De plus on a montré que, si la déficience du régime alimentaire en sels de chaux entraîne non le rachitisme, mais l'ostéoporose, la carence phosphorée détermine chez l'animal l'absence de fixation du calcium et des lésions très voisines de celles du rachitisme

humain. De Gennes montre que dans le rachitisme il existe de l'hypocalcémie et de l'hypophosphorémie nettes.

Enfin de divers côtés des auteurs attribuèrent une grosse influence à l'absence de lumière dans le développement du cranio-tabes et du rachitisme et y voient volontiers des affections abactiniques se basant en particulier sur les bons résultats du traitement par les rayons ultra-violets. On sait d'ailleurs la similitude d'action des rayons ultra-violets et de l'huile de foie de morue.

DEBUT ET EVOLUTION DU CRANIO-TABES

Selon l'opinion classique, la majorité des cas de cranio-tabes apparaît au troisième et au quatrième mois; la consolidation du crâne se fait spontanément entre 6 et 9 mois.

Il était intéressant de vérifier tout d'abord ces faits : nous avons fait porter notre recherche, sur 190 observations de cranio-tabes recueillies à l'école de puériculture de la rue Desnouettes.

La plupart des enfants en cause ont été suivis régulièrement. Le milieu social et intellectuel des mères fréquentant cette école est, en général, notablement supérieur à celui de la clientèle des hôpitaux.

Ces femmes souvent déjà observées pendant leur grossesse, amènent leur nourrisson le plus tôt possible. De plus des infirmières visiteuses ramènent à la consultation les mères qui pourraient être tentées de la négliger. Ainsi avons-nous pu dans un bon nombre de cas suivre la croissance des enfants et fixer avec précision la date de début et de consolidation du cranio-tabes.

Nous avons résumé nos constatations dans le tableau suivant :

Début dans le 1 ^{er} mois :	8 cas
Début dans le 2 ^e mois :	17 cas
Début dans le 3 ^e mois :	45 cas
Début dans le 4 ^e mois :	51 cas

Début dans le 5^e mois : 13 cas

Début dans le 6^e mois : 2 cas

A partir du septième mois nous n'avons pas eu à constater pour la première fois de cranio-tabes chez des enfants jusque-là régulièrement suivis.

Mais 53 nourrissons ont été amenés à la Consultation présentant du cranio-tabes dès le premier examen, alors que ce premier examen avait lieu après le deuxième mois. Dans ces conditions il était impossible de préciser la date d'apparition réelle.

Ce premier examen eut lieu à 3 ou 4 mois pour 27 de ces enfants, à 5 mois pour 16, à 6 mois pour 8, à 7 mois pour 1, à 9 mois pour 1 également.

De même il n'a pas été possible de préciser pour tous les enfants la date de consolidation du crâne. Certains ont été amenés plus ou moins régulièrement aux consultations. Quelques-uns même ont été, pour ainsi dire, perdus de vue peu de temps après la constatation du cranio-tabes.

Quoiqu'il en soit, nous avons pu dans 127 cas fixer la date de consolidation, et nous avons dressé le tableau suivant :

Consolidation au	4 ^e mois :	1 cas
Consolidation au	5 ^e mois :	7 cas
Consolidation au	6 ^e mois :	30 cas
Consolidation au	7 ^e mois :	37 cas
Consolidation au	8 ^e mois :	26 cas
Consolidation au	9 ^e mois :	16 cas
Consolidation au	10 ^e mois :	6 cas

Consolidation au 11^e mois : 3 cas

Consolidation au 12^e mois : 1 cas

Nous n'avons pas constaté de cas de cranio-tabes prolongé au-delà de la première année.

Ainsi, nous avons vérifié qu'en général le cranio-tabes débutait au 3^e ou au 4^e mois et se consolidait entre le 6^e et le 9^e.

CRANIO-TABES ET SYPHILIS

Il importait de rechercher combien parmi les enfants, dont nous avons pu étudier les observations, présentaient de signes d'hérédo-syphilis.

En effet, nous avons déjà signalé que quelques auteurs rattachent le cranio-tabes à la spécificité. Certains, en particulier, qui y voient la manifestation d'un rachitisme précoce, croient que celui-ci peut être produit par toutes les infections et intoxications chroniques, mais que c'est la syphilis qui intervient le plus fréquemment. Bien plus, le cranio-tabes serait un des caractères, qui, justement en raison de sa précocité, indiquerait qu'un rachitisme donné a bien des chances d'être syphilitique et devrait faire incriminer cette infection.

Cette opinion est loin d'être partagée par tous les auteurs : de Gennes, dans une thèse récente, déclare que la syphilis ne lui est pas apparue comme une cause fréquente de rachitisme.

Nous avons donc étudié les observations à notre disposition au point de vue de la spécificité possible.

Cette enquête a été faite d'autant plus objectivement que ces observations avaient été prises par plusieurs médecins.

Nous y avons recherché soigneusement les signes de syphilis, tant dans les antécédents héréditaires, syphilis avouée des parents, réaction de Wassermann

positive, accidents caractéristiques chez le père ou chez la mère, fausses couches, que dans les symptômes présentés par l'enfant lui-même, attachant sur tout de l'importance aux signes suivants :

Pemphigus palmo-plantaire;

Splénomégalie précoce et durable;

Coryza apparu dans les tout premiers jours de la vie avec sécrétion séro-purulente;

Ictère survenu immédiatement après la naissance et ayant duré plus de 15 jours;

Micro-polyadénie généralisée, c'est-à-dire cervicale, inguinale et axillaire, adénite sus épitrochléenne bilatérale, ne s'accompagnant pas de lésions des membres supérieurs et avec cuti-réaction négative, hydrocèle persistant plusieurs mois bilatérale ou encore s'accompagnant d'une lésion du testicule modifié dans son volume ou sa consistance;

Augmentation de volume du foie;

Anémie avec teinte maïs;

Hypothrepsie ou athrepsie inexpliquée, en particulier athrepsie chez un enfant au sein;

Tous symptômes reconnus comme entraînant soit isolés, soit par leur groupement, une certitude ou une très forte présomption d'infection syphilitique.

Nous n'avons trouvé que 21 cas sur nos 190 observations où la syphilis était certaine ou probable; c'est là un chiffre peu élevé et qui semble bien indiquer que cette maladie n'est pas un des facteurs étiologiques, ou tout au moins le facteur essentiel du cranio-tabes.

D'ailleurs l'échec complet du traitement spécifique, mercuriel (frictions, lactate) ou arsenical auquel bon nombre des nourrissons, sujets de notre étude, ont été soumis sur la simple constatation de leur cranio-tabes, nous confirme dans cette opinion « *Naturam morborum curationes ostendunt* ».

On ne pourrait objecter à cet argument telles affections manifestement syphilitiques comme l'anévrysme de la crosse de l'aorte ou la paralysie générale qui ne sont pas influencés par le traitement spécifique : il s'agit là d'affections, par la fatalité de leur évolution, tout différentes du cranio-tabes qui guérit spontanément et qui d'ailleurs par leurs réactions biologiques font la preuve de leur origine syphilitique.

Nous avons peine à croire qu'une affection disparaissant d'elle-même, comme le cranio-tabes, ne céderait pas à un traitement bien conduit, si elle était d'origine syphilitique.

Cependant il faut remarquer que parmi les huit bébés chez qui le cranio-tabes s'est développé au cours du premier mois, six pouvaient être regardés comme syphilitiques. Peut-être faut-il faire jouer un rôle à la syphilis dans l'étiologie du cranio-tabes précoce ; le traitement d'ailleurs n'agit pas plus que dans les autres cas, et sans doute la syphilis agit-elle là comme une cause prédisposante banale, de nature à favoriser les dystrophies, la dystrophie osseuse, en particulier.

CRANIO-TABES ET TUBERCULOSE

Il y a lieu également de se demander si parmi les infections chroniques autres que la syphilis, la tuberculose ne pouvait pas jouer un rôle.

A la vérité, il n'est pas fréquent de constater la tuberculose à l'âge où se produit le cranio-tabes. Quand elle survient elle revêt une marche aiguë et fait mourir l'enfant avant de pouvoir réaliser des lésions telles que le ramollissement du crâne.

Du reste, parmi toutes les observations que nous avons dépouillées, nous n'en avons trouvé aucune où des symptômes aient pu faire penser à une affection de nature tuberculeuse, et dans les cas où une cuti-réaction a été pratiquée, elle s'est toujours révélée négative.

Nous avons cependant recherché dans les antécédents héréditaires les cas où un des géniteurs aurait présenté des signes de tuberculose, non point que nous pensions à une hérédité de ce genre contre laquelle s'élèvent toutes nos connaissances cliniques et expérimentales, mais peut-être pouvait-on se demander, si les fils de tuberculeux n'étaient pas prédisposés, par une certaine débilité congénitale à des dystrophies telles que le cranio-tabes.

Nous n'avons trouvé que 15 enfants dont soit le père, soit la mère présente une tuberculose pulmonaire certaine ou probable.

C'est là un chiffre qui nous permet d'éliminer ce facteur de l'étiologie du cranio-tabes.

CRANIO-TABES ET LUMIERE SOLAIRE

Beaucoup d'auteurs ont invoqué le rôle de l'absence de lumière et de soleil dans la production du cranio-tabes.

Certains y voient le facteur déterminant même; d'autres n'en font qu'une cause favorisante; presque tous sont d'accord sur son importance.

Ceux qui pensent que le cranio-tabes est déterminé par les infections et les intoxications chroniques ne considèrent la carence solaire que comme un facteur auxiliaire. Mais d'autres veulent que cette absence de radiations soit précisément la cause efficiente du cranio-tabes.

Ils assurent que le cranio-tabes survient surtout dans les mois les moins ensoleillés, alors que dans les mois ensoleillés les cas de début sont peu nombreux, fréquents au contraire les cas de consolidation.

Ils se basent également sur des considérations de répartition géographique : le cranio-tabes ne se voit guère que dans les climats tempérés à luminosité faible; il est exceptionnel sous les tropiques ou dans les régions arctiques.

Moore et Dennis, étudiant la répartition du cranio-tabes aux Etats-Unis trouvent que cette affection est plus fréquente dans les Etats du Nord-Ouest, Oregon, Washington, riverains du Pacifique, de climat

humide, de ciel toujours nuageux, que dans les autres parties de l'Union.

Dé même dans une statistique portant sur 120 enfants, ils trouvent que le plus grand nombre de cranio-tabes se sont développés dans les mois peu ensoleillés, mars et avril en particulier; en mai, qui, notent-ils, fut particulièrement chaud en 1924, année pendant laquelle fut établie leur statistique, le nombre des cas nouveaux commence à décroître, pour tomber presque à zéro pendant l'été, et recommence à augmenter en novembre.

« La fréquence et la sévérité du cranio-tabes est plus grande en hiver et au printemps », concluent-ils.

Ces faits sont à rapprocher de ce qu'on savait depuis longtemps sur le rachitisme et qui a été vérifié par des travaux récents.

Déjà, en effet, Bretonneau insistait sur l'influence du confinement et Pal donnait au défaut de lumière un rôle prépondérant dans le développement du rachitisme. Ce qu'on savait aussi sur la répartition géographique, sur l'apparition saisonnière de cette affection correspond à ce qu'on sait sur l'influence de ces mêmes facteurs dans le développement du cranio-tabes.

Deux Anglais, Hutchinson et Shah, étudièrent le rachitisme aux Indes, dans le district de Nasik : ils constatèrent que les enfants pauvres, mal alimentés de millet, de riz, de poisson séché, mais vivant à l'air et à la lumière, ne présentaient jamais de rachitisme.

Les enfants riches, au contraire, beaucoup mieux nourris, mais vivant selon les prescriptions rituelles dans des appartements peu éclairés et peu aérés étaient seuls atteints de rachitisme.

Nous n'avons pas manqué de rechercher parmi les cas de cranio-tabes, sur lesquels nous faisons porter notre étude, une confirmation ou une infirmation de ces faits.

Nous avons divisé l'année en 2 périodes : l'une allant de novembre à avril, comprenant les mois qui sous nos climats sont peu ensoleillés ; l'autre allant de mai à octobre comprenant les mois les plus ensoleillés, et ceux qui, s'ils le sont moins comme octobre et fin septembre, doivent être rangés avec les précédents, parce qu'à ce moment les enfants bénéficient encore de la plus grande insolation reçue jusqu'alors. Il ne faut, en effet, rapporter aucune augmentation des cas de cranio-tabes à la carence solaire, que si celle-ci agit déjà depuis un temps suffisant. Aussi avons-nous fait commencer notre période peu ensoleillée à novembre, à ce moment, l'insolation est diminuée depuis déjà assez longtemps pour que ce facteur puisse commencer à jouer un rôle dans une augmentation éventuelle des cas de cranio-tabes ; alors que si nous faisions commencer notre période peu ensoleillée à octobre, on pourrait nous objecter que la carence solaire n'a pas eu assez de temps pour agir.

Dans la période qui va de mai à octobre, nous avons constaté le début de 54 cas de cranio-tabes ;

dans la période qui va de novembre à avril nous avons constaté le début de 104 cas.

Pour les cranio-tabes constatés lors d'un premier examen, lorsque la naissance avait eu lieu entre le début mai et novembre des périodes que nous avons déterminées, et la date d'examen on pouvait ranger ces cas dans la période en cours.

Par contre, si la date du premier examen était plus rapprochée des limites mai ou novembre suivant les cas, que de la date de naissance, il n'était pas possible de préciser dans quelle période il fallait ranger le début du cranio-tabes; c'est ce qui eut lieu dans 35 cas.

Pour la date de consolidation, comme nous l'avons dit, lorsque nous parlions de l'âge de consolidation, certains enfants ayant été perdus de vue, elle n'a pu être déterminée que dans 127 cas. De ceux-ci 80 se sont consolidés dans la période allant de mai à octobre, 47 dans la période allant de novembre à avril.

On peut donc dire que dans les mois les plus ensoleillés nous avons vu débiter presque deux fois moins, et se consolider presque deux fois plus de cas de cranio-tabes que dans les mois ensoleillés.

Nous avons également recherché sur les rapports des infirmières visiteuses si le logement où habitaient les enfants étaient ou non ensoleillés. Malheureusement ce renseignement n'est pas toujours porté sur les dossiers.

Nous n'avons pu relever que les chiffres suivants :

logements ensoleillés : 15

logements non ensoleillés : 34

qui semblent également confirmer l'influence des
des radiations solaires.

CRANIO-TABES ET RAYONS ULTRA-VIOLETS

L'influence de la privation de lumière dans la genèse du cranio-tabes, les bons effets de la cure solaire dans son traitement, devaient inviter les médecins à étudier l'action de la lumière artificielle sur ce symptôme, et à essayer de remplacer par celle-ci les radiations solaires trop souvent absentes en nos climats.

Ces tentatives d'ailleurs paraissaient toutes naturelles, au grand nombre d'auteurs qui rattachent le cranio-tabes au rachitisme, car voilà déjà longtemps Bucholz eut l'idée d'appliquer la lumière artificielle au traitement du rachitisme, mais il employait la lampe à filament de charbon qui n'émet pas de rayons actifs. Huschinitsky employa la lampe à vapeurs de mercure, et constata l'heureuse action des rayons ultra-violet : ceux-ci assuraient en moins de quatre semaines, la calcification des extrémités osseuses des enfants rachitiques.

Appliqués au cranio-tabes, les rayons ultra-violet montrèrent la même action favorable ; la consolidation du crâne est rapide sous leur influence. En 1924, une communication à la société de Pédiatrie de Marfan, Dorlencourt et Turquety attire sur ce point l'attention des thérapeutes.

Moore et Dennis, dans leur statistique, déclarent qu'ils ont toujours vu le cranio-tabes s'améliorer

rapidement sous l'influence des rayons ultra-violets.

L'accord semble être réalisé sur ce point et nombre d'auteurs attribuent d'ailleurs à ce traitement la valeur d'un traitement d'épreuve : le cranio-tabes guérissant rapidement sous l'action des radiations est précisément causé par l'absence de ces mêmes radiations.

A l'école de Puériculture, on n'a eu recours jusqu'ici au traitement actinique que pour les enfants dont le cranio-tabes paraissait très étendu ou persistait trop longtemps.

Un certain nombre d'enfants pour qui ce traitement avait été conseillé, ont été envoyés pour son application à l'hôpital des Enfants Malades, ou à l'hospice des Enfants Assistés : nous n'avons pas pu suivre l'évolution du cranio-tabes ou l'influence du traitement.

Pour 7 enfants seulement traités à l'Ecole de Puériculture, nous avons pu juger les résultats.

Dans 4 cas, à la première consultation après celle où les rayons avaient été prescrits (un mois en général séparant ces 2 consultations) le cranio-tabes avait entièrement disparu.

Dans un cas très étendu, le cranio-tabes persistait, mais l'os semblait moins mou. Dans un autre cas la plaque de ramolissement persiste, mais sa surface avait diminué.

Dans un dernier cas, le résultat fut négatif : le cranio-tabes non seulement n'avait pas disparu mais encore s'était étendu malgré l'action des rayons.

En somme, il n'y eut qu'un cas défavorable sur sept. Ces observations confirment l'heureuse action de ce mode de traitement.

Il restait à préciser quelle était la partie utile du spectre. Tous les auteurs étaient facilement tombés d'accord, pour attribuer uniquement aux rayons ultra-violets, seuls rayons à action photo-chimique, une influence sur le rachitisme et le cranio-tabes.

Hess, Pappenheimer et Wenstock allèrent plus loin : ils démontrèrent que parmi les rayons ultra-violets, ceux de plus courte longueur d'onde ont le plus d'action.

De plus de Gennes qui a étudié le mode de cette action déclare qu'elle ne peut être que générale et non locale ; les rayons ultra-violets ne traversant pas la peau.

Elle se fait, dit-il, soit sur les terminaisons nerveuses cutanées, soit sur le sang circulant dans les capillaires superficiels.

CRANIO-TABES ET ALLAITEMENT

Le mode d'allaitement a-t-il une influence sur le développement du cranio-tabes? La question a été fort débattue.

Petit, Guérin, Trousseau rattachaient le rachitisme à la privation du sein maternel.

Parrot rallie ensuite à la théorie qui fait du cranio-tabes une manifestation syphilitique, avait longtemps invoqué comme facteur de son éclosion l'allaitement artificiel, l'hypo-alimentation.

Marfan a montré l'importance de l'alimentation dans la genèse du rachitisme précoce. Cet auteur soutient encore que la privation du sein, l'allaitement artificiel, dès la naissance, peut même sans troubles digestifs, provoquer un rachitisme précoce et par conséquent du cranio-tabes. A plus forte raison cette éventualité risquerait-elle davantage de se produire si l'allaitement artificiel provoquait des troubles digestifs chroniques.

Remarquons que l'influence de l'hypo-alimentation comme facteur de cranio-tabes ne cadre guère avec ce qu'on sait de l'influence préventive du jeune sur le rachitisme.

Depuis longtemps les médecins avaient remarqué que le rachitisme ne se rencontre pas chez les enfants inanitiés ou cachectiques.

Mac Callum, Shipley et Park montrèrent que

l'inanition ou la diète hydrique au cours d'un régime rachitisant provoquait la réapparition du calcium dans les travées osseuses et la guérison au moins relative.

Pour nous, nous avons recherché dans nos observations le genre d'alimentation des enfants en cause; tout en sachant que dans la clientèle de l'Ecole de Puériculture, les femmes étant en général dès avant leur accouchement suivies et conseillées, l'allaitement maternel est la règle.

Il était en effet pratiqué chez 146 enfants, 20 étant à l'allaitement mixte, 24 à l'allaitement artificiel.

Ces chiffres ne semblent pas prouver une influence prépondérante de l'allaitement artificiel dans la genèse du cranio-tabes. Ce qui nous confirme encore dans notre opinion, c'est que plusieurs fois nous avons vu survenir la consolidation spontanée d'un cranio-tabes chez un enfant qui venait d'être mis à l'allaitement artificiel.

CRANIO-TABES ET RACHITISME

Nous avons rencontré jusqu'ici un certain nombre de faits qui tendent à faire admettre la nature rachitique du cranio-tabes.

Cette opinion n'a pas été acceptée par tous sans contestation.

Elsasser l'avait soutenue le premier en 1843.

Hauff (de Kirchheim) la contesta peu de temps après : il niait la nature rachitique du cranio-tabes en faisant une inossification simple du crâne.

Cette manière de voir fut partagée par Lasègue, Comby, Wichmann et Lesage.

L'Américain Wieland, après une étude de 734 cas de cranio-tabes, conclut qu'aucun des sujets n'était rachitique, malgré qu'il ait trouvé le cranio-tabes plus fréquent chez les nourrissons de couleur que chez les blancs (fait de grosse importance en Amérique : il est, en effet, indiscutable que le rachitisme est plus fréquent chez les petits noirs que chez les blancs).

Il basait ses conclusions sur ce fait que ce symptôme apparaissait quand les signes indiscutables de rachitisme étaient absents ou rares et disparaissait quand les signes de rachitisme survenaient.

Glen (de Philadelphie) croit que le cranio-tabes survenu avant le cinquième ou le sixième mois n'emporte pas le diagnostic de rachitisme, et regarde le

ramollissement des os du crâne comme un signe d'ostéoporose.

Un grand nombre d'auteurs, au contraire, soutient que le cranio-tabes est toujours d'origine rachitique.

Cette opinion d'Elsasser fut soutenue par Kassowitz, par Marfan qui se fonde sur des données anatomiques et sur des données cliniques.

Hunckers, de Buys, en Amérique, pensent aussi que le cranio-tabes est un des signes les plus précoces du rachitisme.

C'est également la thèse adoptée par Moore et Dennis dans une publication récente.

En effet, tous ces auteurs déclarent que lorsqu'on suit les enfants qui dans leurs premiers mois ont présenté du cranio-tabes, on constate ultérieurement des signes indiscutables de rachitisme : chapelet costal, évasement thoracique, épaissement des épiphyses (bourrelets malléolaires, gros poignets).

Le rachitisme comme le cranio-tabes se montre plus volontiers dans les mois peu ensoleillés. De même est-il plus sévère à cette période. La répartition géographique est identique pour les deux affections : elles se voient surtout dans les régions tempérées peu ensoleillées ; elles sont rares ou inexistantes sous les tropiques, ou dans les régions arctiques.

Les auteurs américains nous apprennent que dans le vaste territoire de l'Union c'est dans la même région nord-ouest pacifique, humide et nuageuse que le rachitisme comme le cranio-tabes est le plus fréquent. De même ces affections se voient-elles toutes

deux plus fréquemment chez les bébés de couleur que chez les blancs à cause du rôle protecteur du pigment qui entrave l'action de la lumière.

Pour les deux affections la cure solaire fait merveille, et l'action des rayons ultra-violets est identique; rachitisme et cranio-tabes guérissent rapidement sous l'action des rayons de la lampe de quartz à vapeurs de mercure.

De Gennes guérit le rat blanc soumis au régime rachitisant de Pappenheimer tenu à l'obscurité, par les rayons ultra-violets en moins de 30 jours. Il constate aussi que chez les animaux en cours d'expérience, les rayons ultra-violets entravent le développement du rachitisme.

De même pour le rachitisme comme pour le cranio-tabes on retrouve l'action préventive et curatrice de l'huile de foie de morue.

L'action de ce médicament dans le traitement du rachitisme est connue depuis longtemps, et les auteurs qui l'ont employé dans la cure du cranio-tabes, en particulier Moore et Dennis, en ont retiré d'excellents résultats en le donnant soit à la mère soit à l'enfant, quoiqu'un peu plus lents, disent-ils, qu'avec les ultra-violet.

Ces faits ont subi le contrôle expérimental.

Mac Callum, Philip, Simmonds et Park ont montré qu'en ajoutant au régime rachitisant de Pappenheimer quelques gouttes d'huile de foie de morue on activait la fixation du calcium dans les extrémités osseuses.

Howard et Park ont montré qu'il en était de même chez l'enfant à l'aide de radiographies en série.

Lesné Vagliano et Christou reprirent ces expériences et confirmèrent ces faits. Ils montrèrent de plus que l'introduction de l'huile de foie de morue par une voie autre que l'ingestion buccale, active la croissance, mais n'a pas la même action antirachitique que l'huile ingérée.

Certains avaient pensé que l'élément qui dans l'huile de foie de morue avait une action antirachitique était la vitamine A.

Mais les travaux de Pappenheimer, Mac Cum, Zucker, et ceux de Shipley, Mac Callum, Simmonds et Park montrèrent que la carence d'un régime en vitamine A entraîne non le rachitisme mais la xérophthalmie.

En effet, lorsqu'on arrive à détruire dans l'huile de foie de morue la vitamine A, elle perd son pouvoir antixérophthalmique, mais conserve pleinement son action sur le cranio-tabes et le rachitisme.

De même on a séparé par hydrolyse de l'huile de foie de morue ses acides gras : on les a trouvés sans action sur le rachitisme et le cranio-tabes. On attribue donc l'action de l'huile de foie de morue, sur le rachitisme et le cranio-tabes à un facteur X indépendant de la vitamine A et des acides gras.

On le trouve d'ailleurs dans l'huile extraite du foie de requin, et de certains poissons d'eau douce, mais non dans l'huile d'olive ou les autres huiles végétales.

De Gennes a insisté sur l'hypophosphatémie et l'hypocalcémie qui s'observent dans le rachitisme.

La carence phosphorée entraîne le rachitisme. Réalisée expérimentalement chez l'animal, cette carence phosphorée relève chez l'enfant d'une mauvaise assimilation du phosphore par troubles intestinaux.

La carence en calcium entraîne d'ailleurs non le rachitisme mais l'ostéoporose.

Or, quelques auteurs ont déclaré que l'hypophosphatémie ne se voit pas dans le cranio-tabes non associé à des lésions rachitiques.

Haverschmidt (d'Utrecht), qui soutient cette thèse, avoue toutefois que cette absence d'hypophosphatémie n'a pas empêché les enfants atteints de cranio-tabes de présenter plus tard un rachitisme indiscutable.

D'ailleurs Marfan répond avec Dorlencourt et Mlle Spanien que l'hypophosphatémie n'est pas constante au cours du rachitisme, que son degré n'est pas en rapport avec la gravité de l'affection. De plus, ces auteurs, dans certains cas de cranio-tabes isolé, ont vu de l'hypophosphatémie.

La question en est là. Il semble bien qu'il existe un rapport étroit entre le cranio-tabes et rachitisme.

D'ailleurs c'est à l'époque où le crâne a sa croissance la plus rapide, et dans les endroits du crâne où cette croissance est le plus marquée (localisation périlambdoïde du cranio-tabes) que le cranio-tabes est le plus fréquent. De même que les manifestations rachitiques indiscutables; chapelet costal, bourrelet

épiphysaire se verront au moment où les os en cause ont la croissance la plus rapide et dans les parties de ces os où cette croissance est particulièrement marquée.

Parrot signalait que la localisation périlambdoïde est due à un traumatisme local, engendré par le décubitus habituel de l'enfant dans son berceau : décubitus occipital ou occipito-pariétal.

Beaucoup de pédiâtres pensent que ce facteur joue, en effet, un rôle.

Nous avons recherché combien parmi les enfants sur lesquels portaient nos observations ont présenté, soit en même temps que le cranio-tabes, soit ultérieurement des signes de rachitisme. Il nous faut rappeler, à ce sujet les réserves déjà faites relativement au nombre assez important d'enfants plus ou moins perdus de vue.

Parmi ceux qui ont été suivis, 71 ont présenté des manifestations indiscutables de rachitisme.

Si on se rappelle que pour 127 enfants seulement nous avons pu fixer la date de consolidation du cranio-tabes ; si l'on considère que quelques-uns encore ont pu disparaître, après consolidation de leur cranio-tabes et présenter des signes de rachitisme que nous n'avons ainsi pu contrôler, on se rend compte que le nombre des enfants ayant présenté du rachitisme est bien supérieur à la moitié du nombre des enfants ayant été suivis suffisamment longtemps.

TRAITEMENT

L'étude que nous avons faite des divers facteurs capables d'exercer une influence sur le développement du cranio-tabes doit nous servir de guide pour le traitement.

Un grand nombre des enfants de l'école de puériculture, sur la simple constatation de leur cranio-tabes, ont été mis au traitement spécifique (lactate, frictions) ou arsenical. Les résultats ont été nuls; même dans les cas où il existait des signes nets de syphilis, l'évolution n'a pas été hâtée.

De même les paquets calciques n'ont pas amené d'amélioration.

Les rayons ultra-violets ont été suivis des résultats les plus favorables.

Aussi est-ce là le traitement que nous recommandons toutes les fois qu'il sera praticable. Sinon l'huile de foie de morue nous semble à employer.

On pourra par exemple prescrire à la mère deux cuillérées à soupe d'huile de foie de morue par jour.

A partir de cinq semaines, par exemple, on pourra donner au bébé cinq gouttes d'huile de foie de morue trois fois par jour. On pourra augmenter progressivement avec l'âge pour arriver à une demi-cuiller à café, trois fois par jour à cinq mois.

Sous l'influence de cette thérapeutique, on verra

le cranio-tabes se consolider plus ou moins rapidement.

Bien plus il nous paraît utile de prescrire dans certains cas l'huile de foie de morue à titre préventif lorsque, par exemple, on se trouve en saison froide, lorsque le logement est sombre et humide, lorsque l'enfant ne peut être promené souvent. Nous verrions même volontiers lorsque ces conditions semblent devoir être réalisées, l'huile de foie de morue administrée à la mère pendant la grossesse.

La surveillance de l'hygiène générale, les sorties fréquentes sont à recommander ; le séjour à la campagne et surtout à la mer ne peut avoir que de bons résultats.

Nous avons dit que le décubitus toujours d'un même côté pouvait avoir une influence ; aussi aura-t-on soin de changer souvent la position de l'enfant ; on le couchera alternativement sur le dos, sur le côté droit, sur le côté gauche.

On le prendra fréquemment dans les bras.

On a même conseillé lorsque la plaque de cranio-tabes était particulièrement étendue avec ramollissement marqué, de faire reposer la tête sur un coussin, creusé d'un trou en son centre. On évite ainsi la pression de l'oreiller sur le pariétal et le frontal.

CONCLUSION

Le cranio-tabes débute précocement au 3^e ou au 4^e mois. Il se consolide dans la majorité des cas entre le 6^e et le 9^e mois.

La syphilis ne parait pas exercer une influence prédominante sur le développement du cranio-tabes, réserves faites peut-être pour le cranio-tabes précoce.

La tuberculose des ascendants ne mérite pas d'être soulignée dans l'étiologie du cranio-tabes.

Notre statistique ne témoigne pas d'une influence particulière pour aucun mode d'allaitement.

Tout au contraire, le rôle de la lumière solaire est d'une influence prépondérante. Le cranio-tabes débute plus fréquemment en hiver et au printemps dans les mois peu ensoleillés; il se consolide plus fréquemment en été et en automne, dans les mois les plus ensoleillés.

De même la plus ou moins grande insolation du logement semble également jouer un rôle.

La cure solaire a un effet des plus favorables.

Les rayons ultra-violets consolident rapidement le cranio-tabes; l'huile de foie de morue un peu plus lentement.

Enfin il convient de noter qu'un grand nombre d'enfants ayant eu du cranio-tabes présentent, si on peut les suivre suffisamment longtemps, des signes indiscutables de rachitisme.

Le traitement résulte de l'étude que nous venons de faire des divers facteurs ayant une action sur lui.

C'est la cure solaire, les rayons ultra-violets, toutes les fois que la chose est possible, l'huile de foie de morue. Cette dernière médication sera employée utilement et à titre préventif chez la mère pendant la grossesse, ou après l'accouchement.

Vu : Le Président,
P. NOBÉCOURT.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

OBSERVATIONS

R. Marcelle, née le 25 février 1923.

Parents bien portants, nourrie au sein.

Bon état de nutrition.

Fin juin : constatation d'un cranio-tabes consolidé en septembre.

D. Christiane, née le 16 avril 1922.

Père bonne santé. Mère tousse et crache, points de côté fréquents. Coryza à la naissance. Allaitement mixte.

Petite hernie ombilicale.

Au milieu de juillet cranio-tabes bilatéral consolidé en septembre. Le 15 juin 1923 : front olympien.

J. Jacques, né le 9 septembre 1921.

Père inconnu. Mère albuminurique-éclamptique. B. W. positif. Allaitement mixte.

Le 9 octobre : fontanelles larges, gros cranio-tabes ; ganglions épitrochléens à droite et à gauche.

Le 20 octobre : le cranio-tabes est en régression, hypothermie marquée.

R. Emile, né le 23 décembre 1925.

Parents bien portants. Allaitement mixte.

Au début de mars : bon état. — En avril : cranio-tabes occipital gauche. — En juin : séances de rayon ultra-violet. — En juillet : le crâne est consolidé. — En décembre : chapelet costal.

G. Charles, né le 5 novembre 1924.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 18 mars 1925 : cranio-tabes ; fausses côtes élargies.

Le 5 mai : le cranio-tabes est disparu ; bourrelet malléolaire.

J. Jacqueline, née le 16 septembre 1923.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Malformation de la dernière phalange des doigts de la main gauche.

Le 14 novembre 1923 : persistance de la fontanelle postérieure avec ramollissement des bords de la suture sagittale. Cranio-tabes pariéto-occipital gauche. Bon état de nutrition.

Cranio-tabes consolidé au début de février.

Décédée en novembre 1924 de broncho-pneumonie.

J. Jeannine, née le 28 octobre 1921.

Parents bien portants. Nourrie au sein. Logement humide.

Le 9 décembre : bon état de nutrition, petite hernie ombilicale.

Le 7 février : thorax un peu évasé à la base ; cranio-tabes occipital.

Le 7 juillet : crâne consolidé.

G. Jacques, né le 23 mai 1922.

Père bonne santé. Mère bacillaire. Nourri au sein.

Le 20 juin : bon état ; hydrocèle à droite.

Fin août : cranio-tabes bilatéral, consolidé fin octobre.

R. Paul, né le 12 octobre 1924.

Parents bonne santé ; ictère passager ; pas de coryza. Nourri au sein.

Le 23 décembre 1924 : petits placards de cranio-tabes bilatéral.

B. Colette, née le 16 février 1922.

Père bonne santé ; mère albuminurique pendant la grossesse. Nourrie au sein. Logement sombre.

Le 26 avril : fontanelle postérieure et suture sagittale large.

En mai : cranio-tabes bilatéral, consolidé en octobre.

En avril 1923 : évasement thoracique.

A. Regine, née le 23 janvier 1926.

Parents bonne santé. Nourrie au sein.

Cranio-tabes constaté pour la première fois le 6 avril.

A. André, né le 18 juillet 1922.

Père touse. Mère bonne santé. Nourri au sein.

Le 10 novembre : cranio-tabes droit, consolidé fin mars.

En juin 1923 : bourrelet sus-malléolaire.

B. Jean, né le 14 juillet 1922.

Père paludéen. Mère anémiée. Nourri au sein.

Le 19 août : bon état.

Légère plaque de cranio-tabes le 12 septembre, consolidé le 6 mars 1923.

En avril : bourrelet malléolaire ; chapelet costal ; thorax évasé.

V. Paulette, née le 23 septembre 1922.

Père réformé 30 % : laryngite. Mère bonne santé. Nourrie au sein. Logement ensoleillé.

Le 19 décembre : bon état, sutures larges.

Le 9 janvier : à droite, plaque de cranio-tabes, s'étendant dans le courant du mois, se consolidant fin mars.

M. André, né le 20 novembre 1922.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Etat moyen ; fontanelles larges ; la rate légèrement perceptible le 5 décembre, ne l'est plus le 12.

Le 12 février : petite plaque de cranio-tabes, étendu à l'autre côté en avril ; consolidé en juillet, où l'on constate des bosses frontales saillants.

En décembre : chapelet costal.

P. Roger, né le 22 juillet 1922.

Père paludéen; mère bonne santé. Nourri au sein.

Bon état de nutrition. Au début d'octobre on constate un cranio-tabes bilatéral, qui est consolidé en décembre.

En octobre 1923, incurvation des tibias.

D. Louis, né le 29 janvier 1923.

Père toussé; mère bacillaire. Nourri au sein.

La rate est très fugacement perceptible en mars; en avril on constate une petite plaque de cranio-tabes qui est consolidée en août.

M. Georges, né le 28 octobre 1922.

Parents bonne santé. Allaitement artificiel. Logement sombre.

Le 4 décembre l'état est bon; en janvier on constate une plaque de cranio-tabes consolidé en mai.

En septembre : bourrelets sus-malléolaire légers.

H. Robert, né le 20 octobre 1922.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 26 décembre : les bords de la suture occipito-pariétale droite sont un peu ramollis.

Au début de janvier : cranio-tabes, consolidé en avril.

P. Georges, né le 10 décembre 1922.

Parents bonne santé. Allaitement artificiel. Logement ensoleillé.

Le 2 janvier 1923 : bon état.

Au début de février : cranio-tabes, consolidé en mai.

En décembre : incurvation des tibias.

F. Eliane, née le 16 février 1925.

Père rhumatisant; mère bonne santé. Allaitement mixte.

Le 4 mai : ramollissement de la suture pariéto-occipitale droite; le 12 juin cranio-tabes.

Décès le 22 juillet.

L. Jean, né le 15 février 1923.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 20 février : réseau veineux très développé.

Le 6 mars : la fontanelle postérieure est encore ouverte.

Le 25 avril : plaque de cranio-tabes occipital gauche, consolidée le 22 août.

B. Maurice, né le 11 février 1923.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 17 avril : cranio-tabes à gauche, adénite sus-épitrochléenne à droite; malgré que l'enfant soit mis à l'allaitement mixte, on trouve le 24 mai le cranio-tabes consolidé.

R. Georges, né le 2 avril 1923.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement très sombre.

Le 27 avril 1923 : bien portant.

Le 11 juin : cranio-tabes marqué.

Le 1^{er} août : ébauche de crâne natiforne, le cranio-tabes ne se consolidant qu'en octobre.

En février 1924 : incurvation des tibias.

Jumelles R., nés le 14 mars 1923.

Parents bonne santé. Nourries au sein. Toutes deux débiles.

Yvonne présente du cranio-tabes le 27 juin; elle décède en juillet.

Marcelle en bon état le 16 mai, présente également du cranio-tabes en juin.

Le 22 septembre : elle a du chapelet costal.

Son cranio-tabes ne se consolide qu'en janvier 1924.

V. Pierre, né le 25 juillet 1923.

Parents bien portants. Nourri au sein.

En bon état en septembre, il présente en novembre du cranio-tabes, consolidé en décembre.

En avril 1925 : thorax un peu évasé.

F. André, né le 9 juin 1923.

Parents bonne santé. Allaitement mixte.

Le 3 juillet : fontanelle postérieure ouverte, sutures larges.

Fin juillet : cranio-tabes ne se consolidant qu'en janvier 1924.

A 18 mois : tibias un peu incurvés avec bourrelets sus-mal-léolaires.

L. Jean, né le 21 février 1923.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 20 juin : cranio-tabes assez étendu, ne se consolidant qu'en octobre.

R. Renée, née le 30 avril 1923.

Père bonne santé; mère cardiaque. Allaitement artificiel.

Le 17 juillet : l'état n'est que moyen;

Le 31 juillet : cranio-tabes droit qui est consolidé le 14 août.

En octobre : ébauche de crâne natiforne; l'état de nutrition est bon.

M. Germaine, née le 8 juillet 1923.

Père bacillaire; mère bien portante. Nourrie au sein.

Le 7 août : bon état.

Le 25 septembre : petite plaque de cranio-tabes, consolidée en janvier 1924.

M. Eliane, née le 18 juin 1923.

Père bien portant. Mère a eu une adénite bacillaire. Au sein. Logement humide. En août vomissements, mauvais état de nutrition, puis celui-ci s'améliore.

Le 11 septembre : cranio-tabes bilatéral; consolidé le 30 octobre.

R. Roger, né le 22 mai 1922.

Parents bonne santé. Nourrie au sein.

Le 25 juin : hypothésie du 1^{er} degré.

Le 9 juillet : andénopathie axillaire.

Le 10 décembre : cranio-tabes droit consolidé en avril.

B. Robert, né le 25 décembre 1923.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement sombre

Le 15 janvier : bon état.

Le 18 mars : constatation de cranio-tabes consolidé le 24 juin.

D. Roger, né le 28 août 1923.

Père bien portant. Mère bacillaire et présentant un B.W. positif. Nourri au biberon.

Troubles digestifs ; petite hernie ombilicale.

En décembre : cranio-tabes marqué.

En janvier : cranio-tabes très marqué ; splénomégalie ; hydrocèle bilatérale ; foie débordant. Le cranio-tabes continue à s'étendre.

En juillet il est consolidé : le foie et la rate déborde toujours. C.R. négative.

J. Ginette, née le 24 janvier 1924.

Parents bonne santé. Allaitement mixte.

Le 6 mai : nutrition insuffisante ; petite plaque de cranio-tabes bilatéral.

D. Georges, né le 5 mars 1924.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 14 mai : état de nutrition médiocre ; incurvation des tibias ; chapelet costal, fontanelle postérieure non fermée ; suture à bords ramollis.

Le 17 juin : état de nutrition meilleur ; cranio-tabes bilatéral.

Le 3 septembre : le cranio-tabes est consolidé.

Le 7 janvier 1925 : bourrelet sus-malléolaire ; thorax évasé.

M. Marc, né le 31 mai 1924.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement humide.
Le 17 juin : bon état ; hydrocèle bilatérale.
En août : cranio-tabes de la moitié gauche de l'occipital.
consolidé en octobre.

B. Paul, né le 18 mai 1924.

Parents soignés pour syphilis ; 15 jours au sein, ensuite
au lait Nestlé.

Le 17 juin 1924 : débilité très marquée, hypotheptie du pre-
mier degré.

Le 8 juillet : hernie ombilicale.

Le 2 septembre : cranio-tabes occipital droit.

Le 22 septembre : hernie inguinale droite.

Le 14 janvier 1925 : cranio-tabes très étendu ; splénoméga-
lie, chapelet costal, testicule droit augmenté.

B. Jean, né le 29 avril 1924.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 6 août : bon état ; léger cranio-tabes gauche, consolidé
le 29 octobre.

S. Simonne, née le 27 juillet 1924.

Père rhumatisant. Mère pleurésie en 1923. Nourrie au sein.

Le 2 décembre : ramollissement des bords de la suture
pariéto-occipitale.

Le 16 février 1925 : petite plaque de cranio-tabes droit, con-
solidé en mai.

S. Roland, né le 14 juillet 1924.

Père a subi un traitement par piqûre ? Mère bonne santé,
nourrit l'enfant.

Le 9 septembre : état médiocre, hydrocèle gauche ; B.W.
négatif.

Le 16 septembre : cranio-tabes.

Le 3 février 1925 : le cranio-tabes est consolidé.

Déformations rachitiques le 19 mai ; front bombé le 28 octobre.

B. Antonin, né le 18 septembre 1924.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 14 octobre : bon état.

En avril 25 : cranio-tabes à droite, se consolidant en juillet.

En février 26 : chapelet costal, gonflement des épiphyses.

G. René, né le 21 octobre 1924.

Parents bonne santé, nourri au sein.

Le 5 novembre 1924 : bon état.

Au début d'avril 1925 : à droite, petite plaque de cranio-tabes sur l'écaille de l'occipital, consolidée en mai.

D. Robert, 17 mars 1926.

Père bacillaire ; mère bien portante ; nourrit l'enfant.

Le 9 mai : rate accessible, incurvation du tibia gauche.

En juillet : cranio-tabes, envoyé au U. V. en août, le crâne est consolidé en septembre.

L. Jacqueline, née le 9 novembre 1924.

Parents bonne santé ; nourrie au sein.

Le 17 novembre : bon état.

En février 1925 : apparition d'une petite plaque de cranio-tabes sur le pariétal droit ; le crâne ne se consolide qu'en août.

A. Lucette, née le 4 mai 1925.

Parents bonne santé ; nourrie au sein.

Vue pour la première fois le 20 juillet ; bon état, sutures larges, cranio-tabes bilatéral ; hernie ombilicale.

Le 28 octobre : cranio-tabes consolidé ; front bombé.

Le 3 mars 1926 : tibias un peu incurvés.

S. Jeannine, née le 3 juin 1925.

Parents bonne santé. Nourrie au sein. Logement humide.
Bon état le 1^{er} juillet, et le 26 août, où elle présente un
cranio-tabes consolidé le 18 novembre.

T. André, né le 14 septembre 1924.

Parents bien portants; 12 jours au sein, puis allaitement
artificiel.

Le 20 janvier : bon état; cranio-tabes étendu; consolidé le
3 mars.

Le 19 mars : légère incurvation des tibias; bourrelets sus-
malléolaires.

L. Madeleine, née le 26 mars 1925.

Parents bonne santé; allaitement maternel. Logement
sombre.

Le 20 avril : bon état.

Le 6 juillet : cranio-tabes consolidé en décembre.

Le 8 février 1926 : chapelet costal.

C. Pierre, né le 18 juillet 1925.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 14 septembre : bon état.

Le 28 décembre : cranio-tabes léger à droite.

Le 10 mai : crâne consolidé; bourrelet sus-malléolaire ;
chapelet.

M. Ginette.

Père bacillaire. Mère bien portante nourrit l'enfant.

Le 28 septembre : bon état.

Le 28 octobre : splénomégalie légère; cranio-tabes bilatéral.

C. Irène, née le 6 avril 1926.

Parents bonne santé. Nourrie au sein.

Le 27 avril : large cranio-tabes ne se consolidant qu'en jan-
vier 1927.

D. Jacqueline, née le 26 décembre 1924.

Père asthmatique; mère bonne santé. Allaitement artificiel.

Le 22 avril : cranio-tabes très étendu, chapelet costal.

Le cranio-tabes n'est plus retrouvé en mai.

En avril 1926 : chapelet costal; bosses frontales un peu saillantes.

H. Roger, né le 21 janvier 1925.

Parents bonne santé. Allaitement mixte. Logement sombre.

Le 22 avril : rate légèrement perceptible; cranio-tabes bilatéral.

Le 10 juin : persistance du cranio-tabes à gauche.

Le 18 octobre : le cranio-tabes est consolidé.

S. Roger, né le 25 octobre 1925.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Vu pour la première fois le 30 mai 1926; cranio-tabes de l'occipital gauche; chapelet costal; bourrelet sus-malléolaire.

Le 5 août : le cranio-tabes est consolidé.

J. Georges, né le 5 mai 1925.

Père tuberculeux. Mère fatiguée, nourrit l'enfant. Logement humide.

Le 26 juin : état général bon. Cranio-tabes.

Séances de R. U. V. en juillet : au début d'août le crâne est consolidé.

P. Micheline, née le 2 mai 1925.

Parents bonne santé; nourrie au sein.

Le 12 août : rate légèrement perceptible.

Le 16 septembre : cranio-tabes à droite.

M. Gabrielle, née le 24 juillet 1925.

Parents bonne santé. Allaitement maternel.

Le 10 août : bon état.

Le 21 octobre : cranio-tabes bilatéral.

M. Henriette, née le 8 juin 1925.

Parents bonne santé. Nourrie au sein.

Bon état depuis juillet 1925. Cranio-tabes en janvier 1926, consolidé en mai. Polyadenie axillaire en septembre.

D. Paulette, née le 10 juin 1925.

Parents bien portants, nourrie au sein.

Le 22 juillet bon état;

En août : plaque de cranio-tabes droit consolidé en octobre.

B. Micheline, née le 18 octobre 1925.

Parents bien portants; nourrie au sein.

Le 14 novembre : bon état.

Le 15 février 1926 : cranio-tabes bilatéral, disparu le 20 mars.

D. Michel, né le 28 juin 1925.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

En août : bon état.

Le 2 novembre : on constate un léger cranio-tabes consolidé le 7 décembre.

Le 5 mars 1926 : présente du bourrelet sus-malléolaire.

B. Jean, né le 13 juillet 1925.

Parents bonne santé. Allaitement artificiel.

Le 29 septembre; bon état; hernie ombilicale.

Le 16 février 1926 : cranio-tabes bilatéral, consolidé le 4 mai.

R. Andrée, née le 22 mai 1925.

Parents bien portants; allaitement maternel.

Le 13 octobre : bon état; cranio-tabes à droite.

Le 19 mai 1926 : le cranio-tabes a disparu; bourrelet malléolaires, tibias incurvés.

P. Odette, née le 11 septembre 1925.

Parents bonne santé. Allaitement maternel.

Le 13 octobre : premier examen; il semble y avoir une absence presque totale des 2 pariétaux; cranio-tabes occipital; grosse rate; hernie ombilicale; petits ganglions sus-épitrochléens à droite. Le cranio-tabes est consolidé en mai.

T. Jacqueline, née le 25 mai 1925.

Parents bonne santé; nourrie au sein trois mois.

Le 26 octobre : fontanelle large.

Le 9 novembre : cranio-tabes droit, consolidé le 23 novembre.

En juin 1926 : gros bourrelets sus-malléolaires.

L. Raymond, né le 25 octobre 1925.

Parents bonne santé. Allaitement mixte.

Le 16 décembre : suture large, petite hydrocèle droite.

Le 24 avril : plaque de cranio-tabes près de la suture pariéto-occipitale; chapelet costal.

Jumeaux D., nés le 9 novembre 1925.

Parents bonne santé. Nourris au sein.

Maurice. — Cranio-tabes droit le 6 janvier, consolidé le 31 mars.

Le 4 janvier 1927 : rachitisme costal.

Robert. — Le 6 janvier 1926 : cranio-tabes bilatéral consolidé fin mars.

Le 11 janvier 1927 : léger rachitisme costal.

B. Georges, né le 5 décembre 1925.

Père bonne santé; mère rhumatisante; nourri au sein. Logement sombre.

Ictère des nourrissons pendant 10 jours.

A un mois mis à l'allaitement artificiel (Dryco).

Le 9 mars : bon état.

Le 28 avril : cranio-tabes bilatéral, consolidé le 21 mai.

C. Fernand, né le 8 décembre 1925.

Parents bonne santé. Nourri au sein.

Le 15 mars : bon état.

Le 27 avril : présente un cranio-tabes assez marqué qui se consolide le 12 octobre.

Le 7 décembre : évasement thoracique.

C. Roger, né le 1^{er} février 1926.

Parents bonne santé. Nourri au sein. Logement ensoleillé.

Le 20 mars : bon état.

Le 21 mai : cranio-tabes, consolidé le 11 juin.

O. Mireille, née le 16 mai 1925.

Parents bonne santé. Allaitement artificiel.

Vue pour la première fois le 11 mars 1926; assez bon état; cranio-tabes très étendu, avec bourrelet malléolaire et radio-carpien.

N. Claude, né le 30 décembre 1925.

Parents bien portants; nourri au sein.

Le 2 avril 1926 : bon état.

Le 23 avril : cranio-tabes très accentué.

B. Armande, née le 15 avril 1926.

Parents bonne santé. Nourrie au sein.

Le 17 mai : bon état.

Le 17 août : cranio-tabes, consolidé le 29 septembre.

C. Marcelle, née le 14 mars 1926.

Père a eu une pleurésie. Mère bien portante, nourrit l'enfant.

Le 19 juin : gros cranio-tabes; le 12 août après 12 séances de R. U. V. le cranio-tabes a diminué mais persiste, ne disparaissant que le 27 novembre.

G. Jacqueline, née le 9 février 1926.

Père paludéen. Mère bonne santé. Nourrie au sein.

Vue pour la première fois le 16 mars. Cranio-tabes étendu ; rate indurée ; teint légèrement sabictérique.

Le 9 juin : le cranio-tabes est toujours très étendu ; la rate est perceptible ; polyadénie axillaire et inguinale en grain de plomb ; adénité sus-épitrochléenne bilatérale.

Le 4 août : bon état, diminution du cranio-tabes.

L. Monique, née le 28 avril 1926.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

En juin : bon état, petite hernie ombilicale.

Le 2 août : constatation d'un cranio-tabes bilatéral, consolidé le 12 octobre.

C. Robert, né le 13 avril 1926.

Parents bonne santé. Nourri au sein. Logement très sombre.

Le 5 juin : bon état.

Le 3 juillet : cranio-tabes bilatéral consolidé en octobre.

En décembre : pas de dents ; bosses pariétales un peu saillantes.

B. Yvette, née le 7 décembre 1925.

Parents bien portants. Nourrie 3 mois au sein, ensuite allaitement mixte.

Le 15 juin 1926 : constatation de cranio-tabes bilatéral, consolidé le 7 septembre.

T. Maurice, né le 14 mars 1926.

Parents bonne santé. Nourri au sein. Logement humide.

Le 15 juin : bon état ; cranio-tabes à gauche ; épiphyses un peu grosses.

Le 20 octobre : crâne consolidé.

Le 9 février : léger chapelet costal.

L. Renée, née le 21 juillet 1926.

Parents bonne santé ; un premier enfant prématuré, mort-né.

Renée, née à 7 mois $1/2$. Ictère ayant persisté 6 semaines. Nourrie au sein.

En septembre : état de nutrition insuffisant.

En octobre : constatation d'une hernie ombilicale.

Le 3 novembre : on constate l'existence d'un cranio-tabes pariétal bilatéral étendu ; d'un foie débordant et induré. Il existe du coryza et une polyadénie axillaire importante.

V. Pierre, né le 1^{er} mai 1926.

Père bonne santé. Mère ancienne pleurétique. Allaitement artificiel. Le logement est très sombre.

Le 14 septembre : bon état.

Le 28 septembre : cranio-tabes occipital bilatéral consolidé le 27 octobre.

S. Jeannine, née le 13 septembre 1926.

Parents bonne santé. Allaitement maternel. Logement sombre.

En octobre : bon état.

Depuis janvier 1927 : cranio-tabes persistant.

Le 12 avril : on commence des séances d'U. V.

Le 25 avril : le cranio-tabes a disparu.

D. Jeannine, née le 26 septembre 1926.

Parents bonne santé. Nourrie au sein. Intérieur peu ensoleillé.

Le 8 novembre : bon état.

Le 18 janvier : gros cranio-tabes occipital bilatéral.

E. Denise, née le 6 décembre 1925.

Père paludéen. Mère bonne santé. Allaitement maternel 15 jours, artificiel ensuite.

Le 1^{er} février 1926 : ébauche de maladie de Little, plus marquée à droite.

Le 8 mars : cranio-tabes bilatéral.

Le 28 juin : le cranio-tabes a disparu ; bourrelets sus-mal-léolaires.

P. Odette, née le 11 septembre 1925.

Parents bonne santé. Nourrie au sein. Logement très sombre.

Le 13 octobre : absence presque complète des deux pariétaux. Cranio-tabes sur l'occipital ; grosse rate ; adénite sus-épitrochléenne droite.

Le 25 novembre : la hernie, la splénomégalie persistent ; cranio-tabes étendu.

Le 16 février : après U. V., l'os semble moins mou.

Le 18 mai : le cranio-tabes est consolidé.

Le 21 septembre : chapelet costal.

L. Marie-Thérèse, née le 27 octobre 1926.

Père bonne santé. Mère a eu une lésion au poumon, fatiguée. Nourrie au sein.

Le 15 novembre 1926 : bon état.

Le 16 février 1927 : on constate un cranio-tabes bilatéral

B. Jacques, né le 28 mai 1926.

Parents bonne santé. Nourri au sein. Logement ensoleillé.

Le 30 juin : état de nutrition insuffisante.

Cranio-tabes bilatéral, apparu le 1^{er} septembre, consolidé le 10 novembre.

H. Jacques, né le 9 août 1926.

Père paludéen. Mère bonne santé. Préaturé. Ictère ; pas de coryza.

Mis en couveuse pendant 18 jours. Allaitement par nourrice pendant 22 jours à Boucicaut. A partir de ce moment au lait Gallia.

Vu pour la première fois le 6 septembre, état de nutrition insuffisant

Le 3 janvier : la rate est perceptible.

Au début de mars : cranio-tabes bilatéral.

A. Monique, née le 28 mai 1926.

Père exempté du service militaire. Mère bien portante, nourrit l'enfant.

Le 30 juin : bon état.

Le 22 septembre : on découvre une petite plaque de cranio-tabes qui persistait encore le 6 novembre.

P. Marcelle, née le 11 mai 1926.

Mère abandonnée, bien portante, allaitement artificiel.

Vue pour la première fois le 30 juillet, hypothésie du 2^e degré.

Le 9 mars 1927 : non revue depuis plusieurs mois,, présente une grosse plaque de cranio-tabes sur le temporal à gauche; chapelet costal; poussée dentaire retardée.

P. Jacques, né le 8 juillet 1926.

Père bonne santé. Mère maux de tête fréquents. Nourri au sein.

Le 3 septembre : bon état.

Le 23 octobre : splénomégalie; cranio-tabes du pariétal et de l'occipital.

Le 22 décembre : la rate n'est plus accessible; persistance du cranio-tabes.

Le 9 mars 1927: le crâne est presque consolidé; thorax évasé.

P. Jean, né le 24 mai 1926.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 8 septembre : bon état.

Léger cranio-tabes, splénomégalie constatés le 6 octobre, non retrouvés en janvier.

L. Odette, née le 27 septembre 1926.

Parents bien portants. Allaitement maternel. Logement ensoleillé.

En novembre et décembre : état médiocre.

Le 22 décembre : cranio-tabes étendu; splénomégalie légère.

Le 9 mars : cranio-tabes toujours accentué; rate difficilement perçue.

D. Jean, né le 19 novembre 1926.

Père tousse un peu : Mère bonne santé. Allaitement artificiel.

En décembre : état médiocre.

Le 19 mars : rate légèrement perceptible; cranio-tabes très marqué qui n'était pas encore consolidé le 13 avril.

S. André, né le 16 avril 1925.

Parents bonne santé. Ictère pendant 10 jours. Nourri au sein jusqu'à 6 semaines.

Le 5 mai : état assez bon; racine du nex écrasée; subictère

Le 13 mai : adénite sus-épitrochléenne droite. Sevré à 6 semaines.

Le 20 septembre : bon état. Cranio-tabes bilatéral étendu.

Le crâne est ossifié le 27 avril 1926.

M. Jacques, né le 24 novembre 1924.

Père cardiaque (rhumatisme). Mère bonne santé. Nourri au sein.

Le 11 février : bon état.

Le 15 avril : constatation d'un cranio-tabes bilatéral, consolidé le 3 juin.

G. Odette, née le 15 août 1923.

Parents bonne santé. Nourrie au sein 15 jours, ensuite au lait de vache.

Le 5 septembre : bon état; polyadénie axillaire.

Le 8 janvier 1924 : cranio-tabes, surtout à droite; tibias incurvés.

P. Marcelle, née le 12 septembre 1926.

Père paludéen. Mère bonne santé. Allaitement maternel.

Le 15 janvier 1927 : rate perceptible. Cranio-tabes occipital droit.

Le 28 janvier : le foie est un peu gros.

Le 15 mars : le cranio-tabes a disparu.

R. Suzanne, née le 22 février 1920.

Parents bonne sante. Nourrie au sein.

Le 23 avril : vomissements.

Le 21 mai : légère splénomégalie. cranio-tabes non retrouvés le 7 juillet.

Le 6 octobre : bosses pariétales un peu saillantes.

Ĉ. Jean, né le 13 janvier 1922.

Père cardiaque (rhumatisme). Mère bonne santé. Allaitement artificiel.

Le 21 juin : léger cranio-tabes. Léger chapelet costal.

Le 3 avril 1923 : crâne natiforne ; chapelet costal ; gros poignets.

C. Lucette, née le 24 novembre 1922.

Parents bonne santé. Allaitement mixte.

Le 3 décembre : bon état.

Le 7 février : ramollissement des sutures pariéto-occipitales. Cranio-tabes bilatéral ; très légère splénomégalie.

B. Jean, né le 1^{er} février 1925.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement humide.

Vu pour la première fois le 3 juillet : cranio-tabes plus marqué à droite ; celui-ci régresse dès le 2 septembre et est conso-
lidé le 30 octobre.

R. Lucie, née le 28 décembre 1925.

Parents bien portants. Nourrie au sein. Logement sombre.

Le 20 janvier 1923 : état moyen; inossification crânienne.

Le 17 mars : persistance de la fontanelle postérieure; ramollissement des bords de la suture pariétale; cranio-tabes bilatéral; circulation épi-crânienne accusée; foie et rate normaux.

V. Jean, né le 5 juillet 1922.

Parents bien portants. Allaitement mixte; 1 jumeau mort à 8 mois.

Le 4 avril 1923 : état médiocre; large suture latérale; fontanelle antérieure très large; vaste cranio-tabes pariétal et occipital; grosse polyadénie; racine du nez écrasée.

L. Georges, né le 4 août 1925.

Père santé médiocre. Mère bonne santé. Nourri au sein. Logement sombre.

Le 1^{er} septembre : bon état.

Le 15 décembre : cranio-tabes bilatéral prédominant à droite.

Le 17 février : diminution du cranio-tabes.

W. Pierre, né le 23 avril 1925.

Parents bonne santé. Nourri au sein. Logement ensoleillé.

Le 19 août : bon état.

Le 19 septembre : cranio-tabes bilatéral, nutrition moias bonne.

Le 23 décembre : chapelet costal.

B. Jacqueline, née le 17 février 1925.

Père fatigué; mère bonne santé. Nourrie au sein. Logement sombre.

Le 31 mars : bon état.

Le 19 mai : plaque de cranio-tabes occipital, consolidé le 13 juin.

P. Maurice, né le 19 mai 1922.

Parents bonne santé. Allaitement mixte.

Le 13 juin : état médiocre.

Le 20 juin : est remis exclusivement au sein.

Le 17 octobre : alors que l'état général est redevenu excellent, cranio-tabes occipital droit, et pariéto-occipital gauche.

Le 13 mars 1923 : bosses pariétales un peu saillantes ; bourrelets malléolaires.

P. Roger, né le 17 décembre 1926.

Père paludéen ; mère bonne santé, nourrit son enfant.

Le 14 janvier : bon état.

Le 14 mars : constatation de cranio-tabes.

V. Jeanne, née le 23 août 1924.

Père tousse. Mère bien portante. Nourrie au sein.

Le 21 octobre : bon état.

Le 15 décembre : cranio-tabes droit, devenu bilatéral le 15 janvier.

L. Raymond, né le 31 août 1926.

Père ancien pleurétique. Mère fatiguée. Ictère à la naissance. Nourri au sein.

Le 15 septembre : circulation veineuse, thoraco abdominal ; adénité sus-épitrochléenne bilatérale.

Le 12 octobre : début de cranio-tabes bilatéral, presque entièrement consolidé en mars.

H. Gisèle, née le 13 octobre 1923.

Parents bien portants. Allaitement mixte.

Le 20 novembre : état de nutrition moyen ; splénomégalie légère.

Le 20 février : cranio-tabes étendu à droite, consolidé en mai.

F. René, né le 5 septembre 1923.

Parents bien portants. Allaitement maternel.

Le 19 novembre : bon état ; cranio-tabes marqué qui persistait en février 1924.

Y. Liliane, née le 8 octobre 1923.

Parents bien portants. Ictère à la naissance ayant duré 6 jours. Pas de coryza. Nourrie au sein.

En janvier 1924 : état de nutrition satisfaisant.

En février : cranio-tabes qui est consolidé en mai.

En janvier 1925 : chapelet costal, bourrelet sus-malléolaire.

L. Jean, né le 15 janvier 1921.

Parents bien portants. Allaitement maternel.

Mars : fontanelle postérieure non encore soudée, bords de la fontanelle postérieure ramollis.

Le 20 avril : fontanelle postérieure fermée.

9 mai : plaque de cranio-tabes au niveau de l'occipital gauche, consolidée fin août.

S. Monique, née le 24 octobre 1923.

Parents bien portants. Allaitement maternel.

Le 10 novembre : fontanelle postérieure encore ouverte ; suture large ; cranio-tabes.

Celui-ci est très étendu le 10 janvier.

Des rayons ultra-violets sont pratiqués à partir du 27 février.

Dès le 15 mars, régression du cranio-tabes qui à complètement disparu à la fin mars.

En février 1925 : gros bourrelets sus-malléolaires.

R. René, né le 13 mai 1925.

Mère abandonnée, bien portante ; allaitement mixte. Logement sombre.

Le 16 juin : hypothésie du 1^{er} degré ; la rate est légèrement perceptible.

Le 1^{er} juillet : cranio-tabes. L'enfant décédé de coqueluche en avril 1926.

G. Charles, né le 19 avril 1920.

Parents bien portants ; allaitement maternel. Logement humide.

Le 20 mai : persistance de la fontanelle postérieure.

Le 29 juillet : constatation d'un cranio-tabes qui ne se consolide que le 23 septembre.

C. William, né le 25 décembre 1919.

Parents bien portants. Nourri au sein 1 mois 1/2. Allaitement mixte ensuite.

En février 1920 : nutrition satisfaisante ; quelques vomissements.

En mars : plaque de cranio-tabes pariéto-occipital droite, elle a disparue le 30 juin.

B. Pierre, né le 19 octobre 1922.

Parents bien portants ; nourri au sein.

Le 22 novembre : bon état de nutrition ; grosse splénomégalie ; selles fréquentes.

En mars 1923 : chapelet costal et cranio-tabes ; disparus en juillet, où on constate un écrasement de la racine du nez et une rate accessible.

En août : polyadénie.

G. Simone, née le 15 novembre 1925.

Père paludéen ; mère a eu des hémoptysies : sclérose du sommet droit non évolutive. Nourrie au sein.

Le 6 février 1926 : plaque de cranio-tabes pariéto-occipital droit ; chapelet costal.

Dès le début de mai il y a régression du cranio-tabes qui s'est consolidé fin juin.

B. Pierre, né le 7 décembre 1919.

Père serait bien portant. La mère a présenté de la laryngite et une éruption cutanée. Elle a subi une série de piqûres

hebdomadaires. L'enfant a présenté du coryza à la naissance. Il est nourri au sein. Logement très sombre.

Le 6 février 1920 : il est vu pour la première fois; il est pâle, le ventre ballonné, petits ganglions axillaires. Le coryza persiste. Il existe du cranio-tabes pariétal droit. Le Wassermann sanguin est positif.

La plaque de cranio-tabes est consolidée au début de juin.

F. René, né le 16 juin 1920.

Père soigné pour tuberculose. Mère a eu des hémoptysies. Au sein.

Vu pour la première fois le 2 août dans un très bon état.

Le 26 octobre : chapelet costal et cranio-tabes occipital gauche, en pleine régression dès février, consolidé en mars.

C. Louis, né le 26 mai 1920.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement clair, spacieux.

Le 18 juin : bon état; légère hydrocèle vaginale droite.

Le 6 novembre : très large plaque de cranio-tabes, chapelet costal.

En janvier : le cranio-tabes est consolidé, mais le chapelet costal persiste.

B. Lucien, né le 14 janvier 1920.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Cranio-tabes constaté lors du premier examen, le 26 avril 1920; facies légèrement mongolique. Le cranio-tabes est consolidé à la fin de juillet, mais en novembre chapelet costal, évasement thoracique; en mars 1921 le facies est normal.

L. Jacqueline, née le 30 août 1923.

Père touse et crache. Mère bien portante, nourrit son enfant.

Le 31 octobre : bon état de nutrition.

Le 14 novembre : constatation de cranio-tabes bilatéral occipital, consolidé en mai 1924.

A. André, né le 12 décembre 1920.

et *A. Maurice*, né le 12 décembre 1920, jumeaux.

Père bonne santé. Mère grossesse gemellaire; B. W. positif

Le premier examen des jumeaux est le 11 janvier 1921;
tous deux sont au sein.

Ils présentent une légère débilité congénitale.

Chez André, en mars, constatation de splénomégalie.

Au début d'avril : plaque de cranio-tabes et chapelet costal;
le cranio-tabes est consolidé au milieu de juin.

Chez Maurice, plaque de cranio-tabes fin avril, consolidée
fin juin.

J. Henri, le 26 mars 1924.

Père bacillaire; mère a eu une pleurésie; 2 fausses couches
dont une gemellaire. Nourri au sein.

Le 2 mai 1924 : bon état de nutrition.

Le 13 juin : fissure labiale, rate perceptible.

Le 1^{er} septembre : constatation d'une plaque de cranio-tabes
à droite; rate légèrement augmentée de volume.

Le logement est très sombre et très humide.

F. Lucienne, née le 13 mai 1922.

Père bien portant. Mère bacillaire. Nourrie au sein.

Le 31 mai : gros érythème fessiers; légère splénomégalie.

Le 16 août : constatation de cranio-tabes qui disparaît en
décembre.

F. Simonne, née le 17 juillet 1924 (sœur de la précédente).

Nourrie au sein.

Vue pour la première fois le 1^{er} octobre 1924 : bon état;
cranio-tabes étendu.

R. René, né le 12 octobre 1920.

Père touse et crache; mère santé médiocre. Allaitement
mixte.

Etat de nutrition médiocre en novembre; redevenu satisfaisant en décembre.

Le 19 janvier : on constate l'existence d'une plaque de cranio-tabes au niveau de la suture pariéto-occipitale gauche avec chapelet costal et évasement thoracique; le cranio-tabes se consolide fin mai.

L. Simonne, née le 12 décembre 1920.

Parents bien portants. Allaitement mixte.

Le 5 janvier 1921 : débilité congénitale; persistance de la fontanelle postérieure.

Le 25 avril : cranio-tabes occipital, consolidé en juin.

C. Emile, né le 4 juillet 1925.

Parents bien portants. Ictère, coryza à la naissance. Nourri au sein.

Le 18 août 1925 : petite hernie ombilicale.

Le 23 octobre : hydrocèle droite irréductible; hernie inguinale.

En novembre : plaque de cranio-tabes étendue, consolidée en janvier.

C. Pierre, né le 6 avril 1920.

Parents bien portants. Allaitement mixte.

Vu pour la première fois le 20 octobre : bon état; cranio-tabes étendu à droite, consolidé en mars; à ce moment chapelet costal.

A 16 mois ne marche pas encore.

L. Raymond, né le 14 juillet 1923.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Vu pour la première fois le 4 août : fontanelle postérieure encore ouverte, suture sagittale large.

Le 14 novembre : cranio-tabes étendu qui commence à régresser dès le milieu de décembre.

B. Louise, née le 4 septembre 1925.

Père bien portant. Mère toussé, a eu de l'albumine, a subi une néphrectomie.

Le 20 janvier 1926 : bon état; large cranio-tabes bilatéral.

Nourrie au sein. Logement très sombre.

A. Arlette, née le 10 août 1925.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 8 octobre : bon état, large suture sagittale; rate affleurante.

Le 2 décembre : large plaque de cranio-tabes qui va s'étendre malgré l'action des rayons ultra-violet, en même temps que la splénomégalie augmente.

En juin : le cranio-tabes est consolidé, la rate est normale.

R. Maurice, né le 3 février 1924.

Mère a eu une fausse couche de 3 mois; B. W. légèrement positif. Nourri au sein.

Le 23 avril : cranio-tabes occipital bilatéral, consolidé au début de juillet.

D. Jacqueline, née le 18 septembre 1924.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 12 novembre : bon état; plaque de cranio-tabes se consolidant à la fin de janvier.

Dans la suite quelques stigmates de rachitisme.

M. Jacques, né le 24 novembre 1924.

Père cardiaque (rhumatisme); mère bonne santé. Nourri au sein.

A la naissance ictère ayant duré 2 ou 3 jours; pas de coryza.

Le 11 février 1925 : bon état.

Le 15 avril : cranio-tabes bilatéral, consolidé au début de juin.

M. Gisèle, née le 7 août 1925.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 28 août : bon état.

Le 4 novembre : cranio-tabes bilatéral, consolidé fin février.

T. Jeannine, né le 30 juin 1925.

Parents bien portants. Allaitement artificiel.

Le 15 juillet : état de nutrition insuffisant; fissure labiale; foie et rate normaux.

Le 26 août : cranio-tabes droit assez étendu; à la fin de décembre le cranio-tabes est très marqué.

A partir de fin janvier 1926 l'enfant est mise aux rayons ultra-violets.

Le 5 mars : le crâne est consolidé.

C. Yvonne, née le 16 juillet 1924.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 15 septembre : foie un peu gros ; léger cranio-tabes, qui persistait fin janvier, consolidé le 12 mai.

C. Marcel, né le 15 juillet 1926 (frère de la précédente).

Constataction pour la première fois (examens antérieurs négatifs) de cranio-tabes occipital au milieu de février ; mis au rayons U.V.

Le cranio-tabes se consolide au milieu de mars.

M. Germaine, née le 8 juillet 1923.

Père toussé et crache (réformé 40 %) pas de B.K. ; mère bonne santé, nourrit l'enfant.

Le 7 août : bon état.

A la fin de septembre : petite plaque de cranio-tabes qui commence à se consolider à la fin de janvier.

S. Simone, née le 27 juillet 1924.

Père rhumatisant ; mère pleurésie en 1923. Allaitement mixte. Logement sombre.

Le 19 août : bon état.

Le 10 janvier 1925 de même, mais petite plaque de cranio-tabes, consolidée le 10 mai.

Y. Jacques, né le 11 mars 1924.

Parents bonne santé ; nourri au sein. Logement sombre.

Le 23 avril : bon état.

Le 23 juin : cranio-tabes droit ; en régression dès la fin de juillet. A 15 mois bourrelets sus-malléolaires marqués.

S. Jeanne, née le 3 janvier 1925.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 1^{er} juillet : bon état.

Le 26 août : cranio-tabes marqué, il se consolide fin octobre.

M. Henry, né le 4 février 1925.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 18 mars : bon état ; rate affleurante.

Le 6 avril : on ne sent plus la rate. Cranio-tabes bilatéral, consolidé le 17 juin.

Le 23 septembre : tibias incurvé ; thorax évassé.

Jumeaux, M., nés le 28 juillet 1920.

Père cardiaque ; mère bonne santé. Nourris au sein.

Vus pour la première fois le 17 novembre.

M. Félix : mauvais état de nutrition ; cranio-tabes, coryza.

En décembre : chapelet.

M. Emilienne : plaque de cranio-tabes pariétal droit.

G. Roger, né le 29 mai 1920.

Parents bonne santé. Nourri au biberon. Logement peu ensoleillé.

Au début d'octobre : bon état.

En novembre : cranio-tabes occipital bilatéral, consolidé au début de février. Dans la suite, rachitisme.

K. Lucie, née le 25 novembre 1920.

Père bonne santé. Mère a subi un pneumothorax artificiel.
Nourrie au sein.

En janvier : fontanelle postérieure s'ossifiant lentement.

En avril : plaques de cranio-tabes occipital droit complètement consolidée en août.

K. Simone, (sœur de la précédente), née le 1^{er} décembre 1922. Nourrie au sein.

Les sutures restent larges, le crâne s'ossifie mal.

Au début d'avril : constatation pour la première fois de cranio-tabès.

E. Jeannine, née le 25 février 1923.

Père et mère bien portants. Nourrie au sein. Logement peu ensoleillé.

Cranio-tabes constaté pour la première fois en avril ; rate perceptible ; le cranio-tabes se consolide en août. Dans la suite quelques stigmates rachitiques.

T. Jacques, né le 17 février 1924.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement ensoleillé.

Suivi depuis le 11 mars 1924 : bon état, mais au milieu de juin, petite plaque de cranio-tabes ; à droite, en août à gauche.

M. Roger, né le 12 mars 1924.

Parents bonne santé ; nourri au sein.

Le 6 avril : bon état.

Fin juin : plaque de cranio-tabes, consolidé en septembre.
Dans la suite chapelet costal.

B. Colette, née le 3 décembre 1920.

Parents bien portants. Nourrie au sein. Logement humide.

Au début de février : persistance de la fontanelle postérieure.

Le 9 mars : bon état de nutrition. Large plaque de cranio-tabes, consolidée fin septembre.

V. Simone, née le 30 juin 1922.

Parents bonne santé. Nourrie au sein.

Le 19 juillet : bon état.

Fin août : fontanelle postérieure encore ouverte. Au début de novembre : cranio-tabes consolidé en janvier.

D. Bernard, né le 19 mars 1924.

Parents bonne santé. Allaitement maternel.

Le 6 mai : bon état ; sutures larges ; cranio-tabes étendu. Celui-ci est consolidé en août. A 11 mois un peu d'évasement du thorax.

T. Robert, né le 23 mars 1921.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement ensoleillé.

Le 9 mai : nettement hypothésique, puis l'état général s'améliore.

Le 5 juillet : cranio-tabes occipital droit et gauche étendu.

C. Geneviève, né le 12 octobre 1924.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 24 novembre : bon état.

Au début de février : cranio-tabes, consolidé fin août.

Décédée en octobre 1925, coqueluche et broncho-pneumonie.

M. Jean, né le 18 août 1923.

Père gazé, touse et crache, hémoptysies. Mère 6 grossesses, 4 fausses couches, 2 césariennes. Au sein.

Le 26 septembre : foie débordant, légère hydrocèle gauche.

Le 16 novembre : cranio-tabes, consolidé au début de mars.

B. Albin, né le 28 novembre 1922.

Parents bien portants. Nourri au sein. Logement peu ensoleillé.

Le 5 janvier : bon état de nutrition, hydrocèle droite.

A la fin de mars : hernie inguinale droite; cranio-tabes disparu en juin.

M. Jeanne, née le 27 janvier 1921.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 15 juin 1921 : bon état, léger chapelet costal.

Le 6 juillet : léger cranio-tabes droit, consolidé fin août.

E. Marcelle, né le 9 décembre 1920.

Parents bien portants. Nourrie au biberon. Logement sombre.

Le 21 juin : développement insuffisant; cranio-tabes qui se consolide en juillet.

En août : chapelet costal, bourrelet sus-malléolaire.

L. Jacqueline, née le 10 mai 1925.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

Le 16 juin : bon état.

Le 14 octobre : petite plaque de cranio-tabes, consolidée fin décembre.

G. Claude, né le 2 décembre 1921.

Parents suivis à la consultation anti-syphilitique de M^r M. Pinard. Nourri au sein.

Le 11 janvier : fontanelle antérieure largement ouverte; hyperostose occipitale.

Le 1^{er} mars : cranio-tabes pariétal droit; strabisme convergent, paralysie des 2 droits externes.

Le 1^{er} juin : B. W. négatif.

D. Lucien, né le 27 août 1923.

Père faible. Mère bien portante. Nourri au sein.

En octobre : hydrocèle, testicule droit augmenté de volume.
Le 3 décembre : gros cranio-tabes bilatéral, consolidé en mai.

J. Christiane, née le 28 avril 1925.

Parents bien portants. Allaitement artificiel.

Ictère à la naissance, ayant duré 5 jours.

Le crâne s'ossifie mal; petite hernie ombilicale; rate perceptible.

Fin juillet : léger cranio-tabes bilatéral, consolidé en août.
Croissance lente; rachitisme ultérieur.

C. Reine, née le 12 septembre 1921.

Parents bien portants. Nourrie au sein.

En mars : état moyen.

Le 4 avril : cranio-tabes auprès de l'écaille de l'occipital à droite et à gauche; consolidé le 6 mai.

D. Louis, né le 30 novembre 1924.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 10 décembre : état moyen.

Le 20 janvier : cranio-tabes bilatéral.

L. Paulette, née le 19 février 1925.

Parents bonne santé. Née à 7 mois $1/2$. Nourrie au sein.

Le 20 mai : état de nutrition moyen; fontanelle postérieure largement ouverte; cranio-tabes; pied bot; rate légèrement perceptible; foie débordant.

Le 14 octobre : le cranio-tabes est consolidé.

M. Pierre, née le 4 septembre 1924.

Père toussé fréquemment. Mère bonne santé. Nourri au sein.

En janvier : la fontanelle postérieure se ferme mal.

Le 10 février : cranio-tabes bilatéral.

Le 15 juillet : cranio-tabes consolidé; tibias incurvé.

L. Raymond, né le 2 décembre 1925.

Parents bien portants. Nourri au sein.

Le 16 décembre 1925 : bon état; large suture sagittale; splénomégalie, polyadénie axillaire et inguinale.

La splénomégalie persiste.

Le 10 février : cranio-tabes étendu, pariétal et occipital surtout à droite; adénite sus-épitrochléenne bilatérale.

Consolidation du cranio-tabes en mai.

L. Jacqueline, née le 1^{er} novembre 1925.

Père cardiaque. Mère bonne santé. Au biberon.

Le 24 février 1926 : rate perceptible; cranio-tabes bilatéral.

B. Jean, né le 26 juillet 1925.

Parents bien portants. Nourri au biberon. Logement sombre.

Le 29 novembre 1925 : bon état; hernie ombilicale.

Le 17 novembre : cranio-tabes à droite et à gauche; consolidation du cranio-tabes fin janvier.

Le 12 octobre 1926 : très léger monyolisme; retard dentaire.

BIBLIOGRAPHIE

MARFAN : *Quatre leçons sur le rachitisme.*

Le rachitisme expérimental. « Le Nourrisson », mars, 1913.

Cranio-tabes et rachitisme syphilitique. « Paris Médical », 1921.

Le Cranio-tabes. « Le Nourrisson », mars 1927.

MARFAN, DORLENCOURT et TURQUETY : *Consolidation rapide du Cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets.* Soc. de Pédiatrie. Juin 1924.

COMBY : *Le Cranio-tabes.* « Gazette des Hôpitaux », 11 février 1924.

Le fantôme du Cranio-tabes. Arch. de Médecine des enfants, février, 1926.

LESAGE et CLÉRET : *Sur le Cranio-tabes du nourrisson.* Soc. de biologie, mars 1913.

LESAGE : *Note sur le crâne du nourrisson.* Congrès de pédiatrie, octobre 1912.

DE GENNES : *Traitement du Rachitisme par la lumière.* Thèse de Paris, 1924.

POUCHET-SOUFFLAND : *Contribution à l'étude du rachitisme.* Thèse de Paris, 1925.

PARISOT : *550 cas de Cranio-tabes.* Etude clinique. Thèse de Paris, 1925.

MOORE et DENNIS : *Cranio-tabes.* « American Journal of Diseases of Children ». Novembre 1925.

